

# Valoración neurológica de enfermería

**Autores:** Marin Costanilla, Angel (Graduado en enfermería, Enfermero); Mata Alcaide, María del Carmen (Graduada en Enfermería).

**Público:** Enfermería hospitalaria, Valoración neurológica. ictus. **Materia:** Enfermería neurológica. **Idioma:** Español.

**Título:** Valoración neurológica de enfermería.

## Resumen

Un ictus se caracteriza por el desarrollo súbito o rápidamente progresivo de una pérdida de funciones cerebrales, causada por una alteración de la circulación cerebral que puede ser isquémica o hemorrágica. El 12% de ellas se producen en menores de 65 años, siendo en la actualidad la 2ª causa de muerte global y la 1ª en mujeres. Además, es la 1ª causa de discapacidad, la 2ª de demencia y consume el 4% de los recursos sanitarios.

**Palabras clave:** Valoración neurológica, Enfermería, Ictus.

**Title:** Neurological assessment of nursing.

## Abstract

A stroke is characterized by the sudden or rapidly progressive development of a loss of brain functions, caused by an alteration of the cerebral circulation that may be ischemic or hemorrhagic. Twelve percent of them occur in children under 65 years of age, being currently the 2nd leading cause of death worldwide and the first in women. In addition, it is the 1st cause of disability, the second of dementia and consumes 4% of health resources.

**Keywords:** Neurological assessment, Nursing, Stroke.

Recibido 2017-05-30; Aceptado 2017-06-07; Publicado 2017-06-25; Código PD: 084060

Las principales características que sugieren la existencia de un ictus son:

- **Instauración súbita:** los síntomas aparecen en cuestión de segundos o de unos pocos minutos y, con frecuencia, empeoran en los siguientes minutos u horas, hasta establecerse.
- **Síntomas y signos focales:** muestran alteración de una determinada área cerebral, que habitualmente será única, salvo en los infartos embólicos y en los casos de daño cerebral previo.
- **Síntomas negativos:** significa que el paciente sufre una pérdida de función (de fuerza, visión, habla...). Excepcionalmente serán positivos (movimientos involuntarios, visión de luces, sensación de hormigueo...).

## ETIOLOGIA

- **Factores de riesgo modificables:** hipertensión arterial (HTA), diabetes, dislipemias, sedentarismo, tabaquismo, alcoholismo, fibrilación auricular y otras patologías cardíacas.
- **Factores de riesgo no modificables:** edad (el más importante, dobla la incidencia cada 10 años a partir de los 55), sexo (masculino), antecedentes familiares, raza/etnia (más en asiáticos y en raza negra).
- **Factores de riesgo potenciales:** Migraña, anticonceptivos, drogas, apnea del sueño, buceo, policitemia, hiperhomocisteinemia, hiperuricemia, déficit de proteína C y S. Precisan estudios más amplios.

**ICTUS HEMORRÁGICO:** Las hemorragias intracraneales suponen un 15-20% del total. Se trata de la extravasación de sangre en el interior del cráneo ocupando cerebro, ventrículos o espacio subaracnoideo (HSA). Epidurales y subdurales no se consideran ictus al asociarse a traumatismos. La mayoría son causados por HTA, que produce enfermedad de pequeño vaso y determinaban su ruptura (2/3 de los pacientes presentan antecedentes de HTA o se diagnostican a raíz del ictus). En el resto evaluaremos: malformaciones vasculares, neoplasias (generalmente metástasis), ictus isquémicos que sangran, o angiopatía amiloide (sangrados cerebrales y demencia). La HSA no traumática se considera un subtipo de ictus hemorrágico. Representa un 5% del total y suele deberse a la ruptura de aneurismas.

**ICTUS ISQUÉMICO:** representan el 80%. De forma arbitraria se consideran accidentes isquémicos transitorios (AITs) cuando los síntomas remiten por completo en menos de 24h, aunque en al menos el 25% de ellos habrá alteraciones permanentes de resonancia magnética. Se producen por la disminución del aporte sanguíneo total o parcial a una región cerebral, debido a un trombo, un émbolo, o a hipoperfusión. Al cesar el aporte de oxígeno, cesa la producción de energía y se alteran canales iónicos, liberando neurotransmisores, radicales libres y sustancias proinflamatorias, y ocasionando muerte celular. Inicialmente existen una zona estructuralmente dañada, insalvable (core), que representa el final del proceso, y en torno a esta, un área de penumbra que consiste en un tejido funcionalmente afectado pero estructuralmente intacto. Su recuperación es el objetivo principal. El ictus isquémico se clasifica según su etiología:

- **Alterotrombótico:** aterosclerosis de grandes vasos intra o extracraneales
- **Cardioembólico**
- **Lacunar:** enfermedad de pequeño vaso.
- **Infarto de otra causa determinada.**
- **De casusa indeterminada por:** Dos o más causas identificadas  
Evaluación negativa.  
Evaluación incompleta.

## CLÍNICA

La clínica será de instauración brusca, con síntomas focales y deficitarios. Depende del tipo de ACV y del área afectada. Es la principal herramienta diagnóstica.

Clínica de los ictus isquémicos según el subtipo (Clasificación OCSP)

	TACI	PACI	LACI	POCI
<b>Causa</b>	62% Embólicos	Embólico = Aterotrombótico	Enfermedad de pequeño vaso >> Aterotrombótico	Aterotrombóticos > Embólicos > Enfermedad de pequeño vaso
<b>Mortalidad</b>	60%	15-20%	10%	15-20%
<b>Pronóstico Funcional</b>	Malo	Mejor que el TACI pero > recurrencia precoz	Variable, según localización	Bueno salvo si hay oclusión de la arteria basilar
<b>Síntomas</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Disfunción cortical cerebral: (alteraciones en el lenguaje, cálculo o visuoespaciales)</li> <li>2. Hemianopsia homónima (pérdida de visión por un lado del campo visual)</li> <li>3. Déficit motor y/o sensitivo en al menos dos regiones (cara, extremidad superior, extremidad inferior).</li> </ol> <p>Siempre los tres</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Déficits aislados corticales</li> <li>2. Dos de los tres criterios de TACI</li> <li>3. Déficit motor y/o sensitivo más restringido que el del lacunar.</li> </ol> <p>Uno de los tres</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Nunca hay disfunción cortical ni hemianopsia</li> <li>2. Síntomas motores, sensitivos o ambos, que afecten al menos a dos áreas</li> <li>3. Disartria-mano torpe</li> <li>4. Hemiparesia-ataxia</li> </ol> <p>Siempre el primero y uno de los otros 3.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Paresia de nervios craneales ipsilateral (músculatura facial, movimientos oculares)</li> <li>2. Déficit motor y/o sensitivo contralateral o bilateral</li> <li>3. Disfunción cerebelosa (ataxia)</li> <li>4. Hemianopsia homónima o ceguera cortical.</li> </ol> <p>Uno o varios</p>

OCSP= Oxfordshire Community Stroke Project; TACI= Infarto Total de Circulación Anterior. PACI = Infarto Parcial de Circulación Anterior; LACI = Infarto LACunar; POCI =Infarto de Circulación Posterior.

- **AVC hemorrágico:** aparecerán signos generales y focales (según la localización). En la HSA (Incluyendo la intraventricular) van a aparecer habitualmente los generales y la afectación del nivel de conciencia.
  - Generales: cefalea (en menos del 50% si excluimos la HSA), disminución del nivel de conciencia (50%), vómitos (30%), crisis epilépticas (en localización cortical), rigidez de nuca y otros signos meníngeos.

○ Focales:

- Hematomas profundos: Hemiparesia/plejía contralateral, hemianopsia contralateral, desviación de la mirada conjugada hacia el lado de la lesión, afasia, heminegligencia, afectación cognitiva o del comportamiento o parálisis de la mirada. Excepcionalmente movimientos involuntarios.
- Lobares: hemiparesia, alteraciones del lenguaje, hemianopsia contralateral, alteraciones de funciones superiores, alteraciones visuales, extinción visual/sensitiva. En frontales y temporales aparecen con frecuencia alteraciones agudas del estado mental, síndrome confusional.
- Troncoencéfalo: hemi o tetraparesia/plejía. Alteración de pares craneales. Enclaustramiento.
- Cerebelo: Vértigo, incapacidad para la bipedestación y deambulación, disartria, ataxia.

## PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

### En el área de Urgencias:

- **Neuroimagen:** es imprescindible realizar para confirmar el diagnóstico y determinar si es isquémico o hemorrágico, ya que el planteamiento terapéutico será muy distinto. Se realizará resonancia magnética (RM) o tomografía axial computerizada (TAC), dependiendo de la disponibilidad. En la actualidad existen modalidades de ambas que permiten estimar el tejido en riesgo (y por tanto salvable con trombolisis).
  - RM cerebral: mayor resolución. Permite detectar el área infartada en fase hiperaguda (incluso en minutos). Sus limitaciones son el tiempo de realización (no se tolera en caso de claustrofobia), su contraindicación en pacientes con marcapasos y otras prótesis metálicas y, principalmente, la baja disponibilidad en los servicios de urgencias.
  - TAC craneal: suele ser de elección por su extensión y disponibilidad. Permite excluir hemorragias con seguridad. Puede ser normal en las primeras horas en isquémicos, y en ictus menores o lacunares.
- **Laboratorio:** Hemograma completo con recuento leucocitario y fórmula. Estudio de coagulación Bioquímica con glucemia, función renal, iones, y otros parámetros en función del paciente.
- **Radiografía de tórax:** alerta de posibles cardiopatías o en pacientes con dificultades respiratorias.
- **Electrocardiograma:** en todos los casos, para excluir arritmias embolígenas o isquemia miocárdica.

### Estudio Etiológico:

- **Estudio analítico:** perfil lipídico, función tiroidea, velocidad de sedimentación y, en ocasiones, serología luética. En jóvenes y en ictus criptogénicos incluiremos estudios de autoinmunidad y de hipercoagulabilidad.
- **Estudio de troncos supraaórticos (TSA) y circulación cerebral:** permite evaluar la existencia de placas de ateroma, disecciones u oclusiones arteriales. El gold standard es la arteriografía. Habitualmente:
  - Eco - Doppler: prueba no cruenta y ampliamente extendida que se puede hacer a la cabecera del paciente. Permite el estudio de la circulación extra e intracraneal y monitorizar la circulación intracraneal.
  - Angio TAC: permite una visualización del árbol circulatorio con una gran concordancia con la arteriografía, pero precisa contraste y emite radiación ionizante.

### Estudio cardiológico:

- Ecocardiograma: permite detectar cardiopatías embolígenas y trombos en cavidades cardíacas. Se hará transesofágico si sospechamos foramen oval permeable, endocarditis o ateromatosis aórtica severa.
- Holter - ECG: estudio ECG de 24h si se sospeche una arritmia embolígena no detectada con el ECG.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Aura migrañosa: síntomas generalmente positivos sensitivos/visuales < 1h que preceden a la cefalea.
- Epilepsia: una parálisis postictal puede confundirse con un AIT. Además, los ictus pueden cursar con crisis.
- Amnesia global transitoria: Edad e instauración muy similares. Historia muy característica.

Lesiones cerebrales estructurales: hematomas subdurales, tumores, trombosis venosas cerebrales.

- Hipoglucemia: puede simular lesiones focales o de territorio posterior. Suele asociar cuadro vagal.
- Encefalopatía hipertensiva: la exploración y la neuroimagen ayudan a diferenciar. Suele revertir con la HTA.
- Esclerosis múltiple: generalmente la edad es menor y la instauración más lenta. Importante la exploración.
- Patología laberíntica aguda (vértigos): acúfenos o hipoacusia nos orientan hacia un origen periférico.
- Mononeuropatías: Una exploración con reflejos abolidos puede indicarnos la presencia de una neuropatía.

## TRATAMIENTO

Nos vamos a centrar en el ictus isquémico ya que el hemorrágico se basará en medidas generales y el tratamiento de la causa subyacente (HTA, neoplasias...). El tratamiento de la HSA y la terapia trombolítica no serán abordados en este capítulo.

Terapia antotrombótica:

- AAS 300mg (Adiro/Tromalyt): tras la dosis inicial, 100-150mg al día (inyesprin 450mg mientras no haya vía oral o enteral efectiva). Su administración dentro de las primeras 48h disminuye el riesgo de muerte o dependencia. El principal beneficio se deriva de la prevención a largo plazo.
- Clopidogrel (Iscover/Plavix): de elección en pacientes previamente antiagregados.
- Anticoagulación: será de utilidad un ictus cardioembólico y en disecciones arteriales para prevenir recurrencias. En la fase aguda habrá que valorar beneficio/riesgo. Se usará acenocumarol (sintrom) - mantener con heparinas de bajo peso molecular hasta alcanzar INR diana - o los nuevos anticoagulantes orales como dabigatrán (Pradaxa) apixaban (Eliquis) o rivaroxan (Xarelto).

Hipolipemiantes: mantener LDL < 70 mg/dl. De elección atorvastatina (40-80mg) o rosuvastatina (10-20mg).

Antidepresivos: En general mantener TA < 135/85 (o 130/80 mmHg en diabéticos). De elección IECAs / ARA-II.

- Antidiabéticos: mantener Hb A1c < 6,5% bien con tratamiento oral o insulino terapia.

## Bibliografía

- Donnan GA, Fisher M, Macleod M. Stroke. Lancet 2008; 371: 1612-1623
- [http://infodoctor.org/neuro/cap5\\_5\\_2.htm](http://infodoctor.org/neuro/cap5_5_2.htm)
- Finley AF, Wijman C. Management of acute ischemic stroke: Neurol Clin 2008; 26: 345-371
- Granitto M, Galitz D. Update on stroke: the latest guidelines. Nurse Pract 2008; 33: 39-46